A PROPOS N° 4

DE

TROIS CAS D'HÉMIPLÉGIE

CHEZ DES JEUNES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 4 décembre 1888

PAR

François-Alexandre BATBEDAT

Né à Saint-Jean-Pied-de-Port (Basses-Pyrénées)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5

1888

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN Doyen.

GRASSET, Assesseur.

Professeurs.

	Messieurs :
Physique médicale.	MOITESSIER (✻)
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✻)
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	CASTAN.
Clinique médicale.	GRASSET.
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	DUMAS (Léon).
Clinique chirurgicale.	TÉDENAT.
Opérations et appareils.	GRYNFELTT.
Pathologie externe.	CHALOT.
Anat. pathol. et histol.	KIENER (✻).
Thérap. et Matière médicale.	HAMELIN (✻).
Anatomie.	PAULET.
Pathologie interne.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses (Chargé du cours).	MAIRET.
Botan. et Hist. Nat. méd (ch. de c.)	GRANEL.

Doyen honoraire: M. BENOIT (O. ✻ ✠).

Prof. honor. MM. MARTINS (O. ✻), DUPRÉ (✻ C. ✠), CAVALIER (✻).

Chargés de Cours de Cliniques annexes :

Clinique des maladies des enfants. MM	BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan.	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.	MOSSÉ (✻), agrégé.
Clinique ophthalmologique.....	TRUC, agrégé.

Agrégés en Exercice

Messieurs :	Messieurs :	Messieurs
BIMAR.	GRANEL.	GILIS.
MOSSÉ (✻).	BOINET.	IMBERT.
REGIMBEAU (✻).	BROUSSE.	
BLAISE.	FORGUE.	
BAUMEL.	TRUC.	
VILLE.	GERBAUD.	

M. H. GOT, Secrétaire.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire honoraire.

Examinateurs de la Thèse :

MM. GRASSET, *président.*
HAMELIN, professeur.
MOSSÉ, agrégé.
BAUMEL, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A la Mémoire de mon oncle
le Dr François BATBEDAT, de Vicq (Landes)

F.-A. BATBEDAT.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur GRASSET

A MES MAITRES

A MES AMIS

F.-A. BATBEDAT.

INTRODUCTION.

L'hémiplégie d'origine cérébrale, si commune chez le vieillard, est beaucoup moins fréquente chez les sujets jeunes. Nous avons eu l'occasion d'observer, presque simultanément, à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu Saint-Éloi, trois cas de cette nature, et cette coïncidence assez curieuse nous a donné l'idée de faire de l'étude de ces faits le sujet de ce modeste travail.

Deux de ces cas sont relatifs l'un à un enfant de 15 ans, l'autre à une jeune femme de 24 ans, atteints tous les deux d'une lésion cardiaque et frappés d'hémiplégie par embolie cérébrale; le troisième est une observation typique d'hémiplégie syphilitique, guérie en peu de jours par le traitement spécifique, chez un jeune homme de 25 ans.

M. le professeur Grasset a bien voulu nous autoriser à publier ces faits recueillis dans son service et à l'un desquels il avait consacré quatre leçons cliniques.

Qu'il reçoive aussi l'expression de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A PROPOS

DE

TROIS CAS D'HÉMIPLÉGIE

CHEZ DES JEUNES

L'hémiplégie n'est pas une entité morbide, comme la paralysie elle-même, dont elle est un des modes, elle n'est qu'un symptôme ; mais ce symptôme a une telle importance et une allure si spéciale, qu'il donne aux malades qui le présentent un intérêt tout particulier. Nous ne nous occuperons ici que des hémiplégies d'origine cérébrale, passant ainsi sous silence le vaste chapitre des hémiplégies liées à une lésion de la moelle.

Comme son nom l'indique, pour qu'il y ait hémiplégie, il faut qu'il y ait paralysie d'une moitié du corps, paralysie qui comprend nécessairement les deux membres correspondants, avec ou sans participation des muscles de la face. Mais si l'on se rappelle que dans l'hémiplégie la plus légitime, les muscles pairs du tronc sont généralement épargnés, on comprendra qu'une paralysie de la jambe droite, par exemple, coïncidant avec une paralysie du bras droit, puisse au premier abord simuler une véritable hémiplégie ; on n'a cependant

là que deux monoplégies superposées et nous n'avons pas à insister sur les faits de ce genre. De plus, l'hémiplégie peut être liée à une lésion cérébrale; mais elle peut exister, sans que nos moyens d'investigation ne décèlent la moindre lésion organique ; ces faits constituent les hémiplégies d'origine psychique, les paralysies hystériques, dans lesquelles on doit admettre, au moins actuellement, un simple trouble fonctionnel frappant les centres moteurs Nous ne parlerons pas de ces cas, limitant notre étude aux seules hémiplégies ayant pour origine une lésion du cerveau.

Deux grands processus morbides sont les facteurs les plus habituels de l'hémiplégie : l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement du cerveau. Nous ne referons pas ici leur histoire, aujourd'hui bien connue; mais nous les envisagerons seulement au point de vue des cas assez rares pour la première, plus communs pour le second, où ces deux accidents se produisent chez les sujets jeunes; nous verrons, en outre, que ces deux causes fréquentes ne sont pas les seules que l'on puisse incriminer et nous passerons rapidement en revue les diverses causes d'hémiplégie qui peuvent frapper l'homme, en dehors de la cause la plus habituelle, qui est la sénilité. Mais nous ne devons pas oublier que ce n'est pas exclusivement de par son état civil qu'un homme est un vieillard: tel alcoolique de 30 ans est plus vieux que certains individus deux fois plus âgés que lui et si «l'homme a l'âge de ses artères», on comprend le rôle important que doivent jouer, dans une affection où les modifications circulatoires ont la première place, toutes les causes susceptibles de hâter la sénilité des vaisseaux.

L'étude de toutes les paralysies ou même seulement de toutes les hémiplégies qui peuvent s'observer chez l'homme jeune réclamerait, pour être complète, un travail au-dessus de nos forces; aussi, resterons-nous dans les limites plus modestes de notre titre, en insistant surtout sur les faits qui

ont évolué sous nos yeux, et nous ne ferons qu'indiquer les autres cas qui peuvent s'observer.

Nous laisserons de côté les traumatismes qui, en intéressant certaines parties des centres nerveux, peuvent entraîner une hémiplégie et qui peuvent naturellement agir à tous les âges de la vie. Nous passerons successivement en revue les tumeurs qui peuvent provoquer le symptôme qui nous occupe, qu'elles soient primitivement développées dans le tissu cérébral ou, qu'ayant leur point de départ dans la dure-mère ou même dans les os du crâne, elles n'arrivent qu'indirectement à comprimer le cerveau. Nous verrons ensuite les modifications circulatoires de l'encéphale plus ou moins passagères, telles que l'anémie et la congestion ; les troubles vasculaires plus profonds, comme l'hémorrhagie et l'oblitération artérielle ou veineuse, suivie de ramollissement ; nous dirons quelques mots des paralysies qui surviennent dans le cours de certaines maladies aiguës, et nous terminerons cette revue en étudiant successivement les paralysies toxiques et les hémiplégies syphilitiques.

Tumeurs intracrâniennes.— Quelle que soit la nature de la tumeur, les symptômes peuvent être identiques, car ici la question de siège prime toutes les autres. Pour que l'hémiplégie se produise, il faut que la zone motrice ou que les faisceaux conducteurs de l'incitation motrice soient lésés ou détruits ; le résultat sera le même qu'il s'agisse d'un tubercule, d'un abcès ou d'une gomme; le diagnostic ne pourra être établi, dans ces divers cas, que d'après la marche elle-même de la maladie ou l'histoire antérieure du malade. Mais, si l'altération de ces parties est essentielle dans la production de l'hémiplégie, on ne peut pas conclure que l'existence, dans le même point de néoplasmes en apparence identiques, produira toujours les mêmes symptômes ; la durée d'évolu-

tion d'une tumeur joue un rôle très important, et telle tumeur à développement très lent pourra atteindre un volume considérable, sans entraîner de manifestations bruyantes, tandis que telle autre, beaucoup plus petite, ne jouira pas de la part du cerveau d'une égale tolérance et amènera rapidement les troubles les plus graves. En outre, la présence d'une tumeur s'accompagne toujours de phénomènes accessoires, qui correspondront à des symptômes surajoutés, capables de masquer, d'une façon plus ou moins complète, la symptomatologie propre au siège qu'occupe la tumeur elle-même. La pression intracrânienne sera modifiée, la circulation totale de l'encéphale sera compromise; d'autres fois, un processus d'irritation banale et diffuse rayonnera assez loin du point primitivement atteint; enfin, l'évolution du néoplasme pourra amener des ruptures vasculaires ou des oblitérations qui donneront lieu à des foyers de ramollissement. Ces phénomènes pourront s'observer, soit que la tumeur ait pris naissance dans le cerveau lui-même, soit que, primitivement développée dans les méninges, elle vienne, par son accroissement, comprimer le cerveau; les tumeurs du crâne, les exostoses pourront avoir des résultats identiques. Toutes les tumeurs peuvent évoluer chez l'homme avant un âge avancé; cependant, les tubercules et les gommes syphilitiques sont celles auxquelles on doit tout d'abord penser; le sarcome mou est assez fréquent chez les enfants; on peut enfin observer des tumeurs parasitaires: le cysticerque du *tænia echinococcus* et celui du *tænia solium* sont les plus fréquents. Le cysticerque du *tænia cœnurus*, qui forme chez le mouton le *cœnurus cerebralis*, a parfois été observé dans le cerveau de l'homme.

Les tumeurs cérébrales ne donnent pas fréquemment lieu à l'hémiplégie; quand celle-ci existe, elle affecte généralement la forme d'une hémiparésie progressive ou se dé-

veloppe quelquefois rapidement à la fin de la maladie. Quand elle se produit subitement pendant l'évolution d'une tumeur, elle peut être due à une hémorrhagie ou à une oblitération vasculaire qui entraîne la formation d'un foyer de ramollissement.

Mais, de toutes les tumeurs, la plus fréquente chez l'adulte et surtout chez l'enfant est le tubercule cérébral. M. le professeur Roger (1) disait fréquemment que, en face d'un enfant hémiplégique, on devait, 9 fois sur 10, penser à cette cause. Les tubercules du cerveau peuvent atteindre des dimensions très variables, former des masses uniques ou, au contraire, exister jusqu'au nombre de vingt chez le même malade ; tantôt ils ne seront découverts qu'à l'autopsie, tantôt, au contraire, comme toutes les autres tumeurs cérébrales d'ailleurs, ils pourront se révéler par des symptômes très nets du côté du mouvement et donner naissance à ces formes très nettes d'hémiplégie qui seules nous intéressent ici. Le produit morbide entraîne l'akinésie hémiplégique d'abord par compression, ensuite par destruction soit des cellules motrices, soit des fibres conductrices du mouvement. De plus, comme nous l'avons déjà dit, ces néoformations deviennent fréquemment le point de départ de lésions secondaires qui peuvent amener elles-mêmes des aggravations ou des manifestations plus ou moins transitoires du côté des symptômes fournis par l'état de la motilité ; quant à la tumeur elle-même, elle donne généralement lieu, par destruction des éléments nerveux, à une hémiplégie persistante incomplète ou absolue. Dans ce dernier cas, cependant, on peut encore voir se produire un certain retour de la fonction dû à une sorte de suppléance nerveuse, comparable à la circula-

(1) Vallantin. Causes de l'hémiplégie chez les enfants, th. de Paris 1875, N° 19, p. 49.

tion collatérale qui s'établit dans les cas d'obstructions artérielles.

L'hémiplégie, ainsi développée, est généralement caractérisée par un début progressif, avec poussées successives souvent liées aux lésions secondaires concomitantes. Dans certains cas, cependant, la paralysie peut offrir un début brusque et apoplectique, comme dans une observation de Léveillé (1), dans laquelle l'autopsie fit découvrir dans l'hémisphère droit six tubercules ramollis, enkystés et purulents; le plus gros avait le volume d'un œuf, les autres celui d'une noix.

Le syphilôme encéphalique entraîne assez rarement l'hémiplégie (Lancereaux). Cependant le fait peut se présenter, et Hasse (2) cite le cas d'une femme qui contracta la vérole pendant la première moitié de sa grossesse et qui eut successivement trois accouchements d'enfants morts au huitième mois. A la quatrième grossesse, elle mit au monde un enfant hydrocéphale, présentant des taches sur tout le corps et porteur d'une hémiplégie gauche. L'auteur attribue ces accidents à la syphilis, et Howitz donne aussi deux observations qui appartiendraient à la syphilis héréditaire.

Les syphilômes cérébraux chez l'adulte, s'accompagnant d'hémiplégie, sont au contraire assez fréquents; mais nous aurons à y revenir à propos de l'hémiplégie syphilitique.

Anémie et congestion cérébrale. — De grandes analogies existent entre les manifestations symptomatiques de ces états, en apparence opposés. Pour que le fonctionnement du cerveau soit régulier, il faut que la circulation y soit normale; mais pour que cet équilibre soit maintenu, il faut la participation de plusieurs éléments et un trouble apporté dans ces

(1) Thèse de Bordeaux 1824.
(2) *Archives de médecine* 1860.

éléments pourra être une cause d'anémie cérébrale; ces causes peuvent donc être classées d'après le tableau suivant :

1° État du cœur.

2° État de la circulation générale : Sang altéré dans sa..... { quantité, distribution, qualité.

3° État de la circulation cérébrale (1).

Or, l'anémie cérébrale peut entraîner parfois des paralysies à forme hémiplégique (Jaccoud). L'enfant est très sujet à l'anémie cérébrale; l'athrepsie, si fréquente dans les premiers âges de la vie, en est une cause puissante à laquelle Potain ajoute l'action de la pression atmosphérique sur les fontanelles non soudées. En outre, comme le fait remarquer M. Grasset, le cerveau travaille peu à cet âge, tandis que le tube digestif, qui travaille presque exclusivement, présente une tendance aux mouvements fluxionnaires qui anémient le cerveau.

Cette même disposition à l'anémie se retrouve chez l'adolescent et surtout chez la femme, soit au moment de l'instauration menstruelle, soit plus tard, pendant sa vie sexuelle; enfin, les maladies débilitantes, les hémorrhagies abondantes sont pour les deux sexes une cause fréquente d'anémie cérébrale.

La congestion cérébrale a pu produire l'hémiplégie.

Dechambre (2) a rapporté quelques faits dans lesquels l'autopsie avait révélé une congestion prédominante du côté opposé à la paralysie; dans d'autres cas, l'examen le plus minutieux est impuissant à expliquer l'unilatéralité des symptômes (Grisolle). Or, si le vieillard est surtout prédisposé aux

(1) Grasset. Traité pratique des maladies du système nerveux.
(2) Cité par Lequeux, th. de Paris 1879, N° 91.

hémorrhagies, au ramollissement, la congestion franche est beaucoup plus fréquente chez les jeunes gens et chez les adultes, tant à cause de l'activité circulatoire plus grande à ces périodes de l'existence que par suite de leur genre de vie qui les expose davantage à ces fluxions. Nous verrons ailleurs que c'est à ce processus qu'appartiennent certaines hémiplégies développées au cours de maladies aiguës.

Hémorrhagie cérébrale. — L'hémorrhagie cérébrale est une des causes les plus fréquentes de l'hémiplégie ; mais pour qu'il y ait hémorrhagie, il faut qu'il y ait issue du sang hors des vaisseaux, par conséquent la lésion préalable de ces vaisseaux sera une des conditions les plus importantes de la production de l'hémorrhagie. On peut, avec Jaccoud, classer ces conditions pathogéniques par ordre de fréquence et d'importance décroissantes : *état des vaisseaux ; tension de la colonne sanguine ; état du tissu périvasculaire ; état du sang.*

D'une manière générale, l'hémorrhagie cérébrale est d'autant plus fréquente que l'âge est plus avancé. Cette loi n'a cependant rien d'absolu; et, si le maximum de fréquence est entre 60 et 70 ans, on peut aussi l'observer chez l'adulte, chez l'enfant, et même au moment de la naissance ou pendant la vie intra-utérine (Vinois).

Voici d'ailleurs, d'après le professeur Grasset (1), deux tableaux qui permettent de se rendre compte de la fréquence relative de l'hémorrhagie cérébrale aux différentes périodes de la vie.

1) Maladies du système nerveux.

Burrows a trouvé pour 100 la proportion de:

5,3	de 20 à 30 ans
12	de 30 à 40 —
22,2	de 40 à 50 —
31,3	de 50 à 60 —
54	de 60 à 70 —
60	de 70 à 80 —

Hammond décompose ainsi les 229 cas qu'il a observés:

1	avant	20 ans
7	entre 20 et 30	—
17	— 30 et 40	—
172	— 40 et 60	—
24	— 60 et 70	—
5	— 70 et 80	—
3	au-dessus de	80 —
229		

Pour les cas qui se manifestent pendant le premier âge, il faut d'abord faire une distinction qui a son importance. A côté des hémiplégies par hémorrhagie cérébrale qui peuvent se produire avec des caractères analogues à ceux qui s'observent chez l'adulte et chez le vieillard, il est une maladie particulière, ou plutôt un syndrome spécial qui, par son aspect clinique, mérite une description à part, c'est l'*hémiplégie spasmodique de l'enfance*. L'étude de ce syndrome, de date relativement récente, a été d'abord presque exclusivement française et nous en donnerons une courte description d'après l'article très complet que P. Marie lui a consacré dans le dictionnaire de Dechambre (1).

Le premier travail très important sur cette question est

(1) Hémiplégie spasmodique infantile, art. du Dict. encycl. des sc. médicales.

l'étude de Cotard (1), qui donne une description clinique très exacte et une description anatomo-pathologique à laquelle on a peu ajouté. M. le professeur Charcot, qui avait inspiré cette thèse, continua à diriger de ce côté les études de ses élèves, thèse de Raymond 1876, sur l'hémichorée; thèse d'Oulmont 1878, sur l'athétose. Les travaux de Bourneville (2) et de son élève Wuillamier (3) vinrent puissamment contribuer à l'étude de cette question. A l'étranger, on doit citer en Angleterre les mémoires de Robert-Boyd 1856, de Ross, de Hadden, de Samuel Gee, etc.; en Amérique, le travail de Hammond sur l'athétose 1885; en Suisse, la thèse de Gaudard (4) 1884. Le mémoire sur la porencéphalie du professeur Kundrat (1882) vient apporter de précieux documents au point de vue de l'anatomie pathologique; il fut bientôt suivi des travaux de Strümpell (congrès de Magdebourg 1884), de Bernhardt 1884, de Wallenberg 1886, etc.

Quand l'hémiplégie spasmodique infantile est congénitale, on a invoqué, outre les causes banales telles que traumatisme, émotion éprouvés par la mère, l'asphyxie pendant le travail, asphyxie qui donnerait lieu à une *hémorrhagie* cérébrale ou méningée (Ross, Ranke). L'hérédité neuropathique joue un rôle important; enfin les maladies infectieuses (Cotard, Benedikt, Marie, Wallenberg) et la syphilis héréditaire (J. Simon, G. Sée, Gaudard, Marie) ont pu souvent être incriminées.

Quoi qu'il en soit, ce syndrome clinique est caractérisé par l'évolution suivante : la manifestation capitale et en apparence primitive est une attaque éclamptique, précédée parfois d'un malaise mal défini. Ce phénomène éclate au moment de la

(1) Etude sur l'atrophie cérébrale, th. de Paris 1868.
(2) Iconographie photographique de la Salpétrière 1878.
(3) De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile, th. de Paris 1882.
(4) Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile, th. de Genève 1884.

naissance ou peu de temps après, et d'ailleurs P. Marie n'accepte comme types de l'hémiphégie spasmodique infantile que celles qui se développent au-dessous de l'âge de 9 ans. Les convulsions épileptiformes sont unilatérales ou ont une prédominance très marquée d'un seul côté du corps.

Ces attaques se répètent généralement et peuvent arriver à produire un véritable état de mal avec élévation de la température centrale (Bourneville). Après ces attaques, se constate une hémiplégie complète d'emblée, ou au contraire peu prononcée d'abord et allant peu à peu en augmentant.

Parfois l'hémiplégie ne se montre que plus tardivement. Ce qui distingue cette hémiplégie, c'est que les deux membres correspondants sont généralement atteints inégalement, le membre supérieur étant habituellement le plus pris. Il survient quelquefois une paraplégie analogue à celle que M. Brissaud et M. Pitres ont étudiée dans l'hémiplégie des adultes; enfin, dans quelques cas, les quatre membres sont frappés d'impotence fonctionnelle.

La participation de la face est commune, mais en général peu accentuée et fugace.

Au bout d'un temps plus ou moins long, un an en moyenne, le malade présente un des deux types suivants: le côté paralysé est le siège de contractures avec déformation prononcées des membres, ou bien il présente de l'athétose vraie. L'atrophie porte sur tout le côté hémiplégié, mais est beaucoup plus prononcée aux membres sur lesquels elle affecte en même temps les parties molles et le squelette. Plus le sujet sera jeune au moment du début des accidents et plus l'inégalité des membres sera frappante; dans le type à athétose vraie, au contraire, la différence entre les membres sains et les membres atteints est minime, nulle, ou même marquée par une hypertrophie des muscles malades. Dans

ce dernier cas, les réflexes sont presques normaux, tandis qu'ils sont fortement exagérés dans le type à contractures.

La sensibilité est normale dans la plupart des cas (Raymond); on noterait au contraire toujours une hémianesthésie plus ou moins prononcée, mais fugace (Oulmont).

Enfin, l'épilepsie fait pour ainsi dire partie intégrante du tableau, elle se montre dès le début ou bien ne se manifeste qu'au bout de plusieurs années, sans que rien n'ait pu faire prévoir cette complication.

L'anatomie pathologique a été presque entièrement faite par Cotard ; d'après lui, on trouve à l'autopsie les différentes formes de lésions suivantes : 1° des *plaques jaunes*, irrégulières, ocrées, de dimensions variables ; à leur niveau, les circonvolutions sont rétractées, froncées, ou même complètement atrophiées ; 2° des *hystes* formés par des cavités anfractueuses, traversées par des brides ou des cloisons incomplètes, remplies d'un liquide d'abord laiteux, puis transparent quand la lésion est très ancienne, qui peuvent occuper la place d'une partie considérable de l'hémisphère ; 3° de la *porencéphalie* (Hischl), lésion caractérisée par des pertes de substance à la surface du cerveau, cavités qui s'enfoncent plus ou moins profondément, quelquefois jusqu'à l'épendyme et même jusque dans la cavité des ventricules ; 4° de la *sclérose lobaire primitive*, c'est-à-dire de la sclérose non accompagnée d'une lésion grossière du cerveau ou des méninges qui puisse expliquer sa formation secondaire. A ces quatre formes, on peut en ajouter une cinquième, la *méningo-encéphalite*, tout particulièrement signalée dans les observations de Bourneville et de ses élèves (1). Cette méningo-encéphalite, à marche essentiellement chronique, est caractérisée par une

(1) Bourneville, Comptes rendus de Bicêtre pour 1882 et pour 1883 ; Bourneville et Wuillamier, Arch. de neurologie, t. III, p. 327.

adhérence très marquée de la pie-mère avec l'écorce et occupe habituellement les deux hémisphères, quoique elle puisse prédominer suffisamment d'un seul côté pour entraîner une forme hémiplégique.

Quelle est l'origine de ces lésions et comment se rattachent-elles au groupe que nous étudions? Dans le plus grand nombre des cas, elles sont d'origine manifestement vasculaire, et c'est l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral par thrombose ou embolie qui en sont les principaux facteurs: c'est pourquoi nous en avons placé l'étude à cette place. Pour Cotard, les kystes ne sont le plus souvent que des reliquats d'anciens foyers hémorrhagiques; quant aux plaques jaunes, elles peuvent être le résultat d'anciens foyers de ramollissement par obstruction artérielle ou veineuse, et nous reviendrons tout à l'heure sur le rôle des obstructions vasculaires dans la pathogénie des différentes formes de ramollissement de l'enfance telle que l'ont comprise Hutinel et Parrot. Retenons simplement ce fait, à savoir que les coagulations dans les veines ou dans les sinus peuvent amener chez l'enfant de véritables hémorrhagies cérébrales, qui peuvent se traduire par le syndrome étudié sous le nom d'hémiplégie spasmodique infantile.

Si les deux premières formes sont manifestement d'origine vasculaire, le professeur Kundrat a su démontrer qu'il en était de même pour la porencéphalie qui est toujours en rapport avec un territoire artériel; mais ici, c'est une ischémie sans lésions artérielles qu'invoque cet auteur : il accuse une certaine faiblesse du cœur produite par un trouble de la circulation placentaire du fœtus, ou par un vice de la nutrition générale de l'enfant, quelquefois lié à des hémorrhagies subies au moment de l'accouchement.

Enfin, les observations de Richardière, de Jendrassik et Marie, semblent démontrer que la méningo-encéphalite est

elle-même d'origine vasculaire ou plutôt périvasculaire, sans qu'il soit possible d'affirmer s'il s'agit d'une thrombose avec embolies canalisées dans la suite, ou d'une artérite infectieuse sans oblitération ou avec oblitération passagère du vaisseau.

En dehors de ces faits, les cas d'hémorrhagie cérébrale sont fort rares chez l'enfant, si l'on excepte les hémorrhagies secondaires dont nous avons déjà parlé et qui se produisent pendant l'évolution des tumeurs cérébrales. Chez le vieillard, en effet, la cause banale de l'hémorrhagie est l'altération vasculaire décrite sous le nom d'athérome et cette dégénérescence est à peu près inconnue chez l'enfant.

Cependant, l'hémorrhagie cérébrale a été observée un certain nombre de fois chez les enfants de tout âge (Vernois), mais elle était alors bien rarement primitive. Rilliet et Barthez insistent sur ce fait que, dans ces cas, on n'observe pas d'hémiplégie; cependant, Constant (1) a rapporté une observation «d'hémorrhagie cérébrale chez un enfant de 11 ans, avec hémiplégie gauche» à début apoplectiforme. Des saignées répétées amenèrent une amélioration très notable. Il est vrai que, dans ce cas, on avait noté, longtemps avant cet accident, de la céphalée localisée à droite, des vertiges, des vomissements; aussi Vallantin (2), qui donne cette observation *in extenso*, fait-il remarquer qu'il s'agit peut-être plutôt d'un tubercule cérébral que d'une hémorrhagie; les phénomènes constatés plus d'un an avant l'apparition de l'hémiplégie paraissent plaider en faveur de cette hypothèse. Quant à l'amélioration des symptômes, elle peut s'expliquer par la disparition d'une de ces poussées d'inflammation secondaire

(1) *Gazette médicale* 1834, p. 103.
(2) *Loc. cit.*, p. 25.

qui jouent un si grand rôle dans les affections des centres nerveux.

L'athérome est rare chez l'adulte et reste un apanage de l'âge avancé; c'est ici cependant qu'il importe de se rappeler les cas de sénilité précoce qui font perdre à beaucoup d'hommes jeunes l'immunité presque complète sur laquelle ils auraient pu compter: l'alcoolisme, les diathèses rhumatismale et arthritique, en sont les principaux facteurs; la syphilis et la plupart des intoxications chroniques en sont aussi souvent le point de départ. Le saturnisme, notamment, peut amener des lésions vasculaires suffisantes pour entraîner des hémorrhagies et produire ainsi des paralysies à forme hémiplégique, qu'il ne faut pas confondre avec les paralysies spéciales que cette cause produit habituellement.

Ramollissement cérébral.— Comme le fait remarquer M. le professeur Grasset, «le ramollissement cérébral, tout en étant produit par l'oblitération vasculaire, ne peut pas être confondu avec cette oblitération même, car il n'en est pas un effet constant et nécessaire ; le seul effet constant et nécessaire de l'oblitération artérielle est l'anémie localisée. Et c'est confondre bien à tort le ramollissement et l'anémie que de mettre tout cela ensemble, dans les suites des oblitérations vasculaires.»

Avant Rostan, on considérait tous les ramollissements cérébraux comme de nature inflammatoire; cette doctrine avait été surtout exposée par Abercombrie (1818). Rostan, en 1820, sans contester à certains ramolliseements cette origine, hasarda l'opinion que certains cas se rapprochaient par leur nature des gangrènes séniles. Cette conception fut combattue l'année même par Lallemand, pour qui tout ramollissement était produit par un foyer d'encéphalite; Cruveillier soutenait au contraire, en 1821, que la rougeur du foyer

n'était pas un signe de son inflammation; il l'attribuait à une hémorrhagie capillaire; mais Bouillaud, en 1825, revenait avec vigueur à la théorie de l'encéphalite. Il revint cependant plus tard sur cette opinion pour l'atténuer, et peu à peu l'idée de l'origine vasculaire du ramollissement gagnait du terrain; Andral l'admit en 1828; Bright et Carswell se montrèrent aussi partisans de l'oblitération artérielle; et malgré les efforts de Forget, de Saussier, de Gluge en faveur de l'encéphalite, l'oblitération artérielle fut admise par Piorry (*Bul. clin.*, 1835), par Lenoir (thèse de Paris, 1837) et par Sédillot (*Gaz. méd.* de Paris, 1842).

Virchow imprima à la question une vigoureuse impulsion, en découvrant les oblitérations artérielles par embolie (1847). Dès lors commence l'étude complète de la nécrobiose, et bientôt l'œuvre est complétée par les travaux de Cohn et Panum (1864) qui, à côté du processus embolique, découvrent et étudient, expérimentalement et cliniquement, le processus par thrombose. Ces recherches furent contrôlées et poursuivies, en France, par MM. Prévost et Cotard (1), et dès lors, non seulement les deux grands groupes, le ramollissement par ischémie et nécrobiose et le ramollissement par inflammation, étaient constitués, mais encore le premier était divisé en deux classes, suivant que l'obstruction était due à une embole venant de loin et obstruant le vaisseau, ou à une thrombose développée sur place et ayant pour résultat la suppression de sa perméabilité.

Les travaux d'ensemble se multiplient alors; les noms de Jaccoud, de Proust (2) doivent être cités, et à ce moment les recherches se multiplient et permettent d'arriver à la connaissance complète que nous avons aujourd'hui de ces

(1) Études pathologiques du ramollissement. 1866.
(2) Thèse d'agrégation, 1866.

faits. Nous devons borner là les quelques indications historiques que nous avons cru devoir donner au début de ce chapitre.

A. *Ramollissement cérébral par thrombose.*— Dans ce premier cas, l'arrêt de la circulation est dû à un obstacle qui se forme dans la lumière d'une artère cérébrale, par suite, le plus ordinairement, d'une altération chronique des parois du vaisseau. Au contact des rugosités qu'offrent ces parois (artérite déformante, athérome), la fibrine du sang se dépose et forme un léger noyau, qui se fixe contre la paroi; il devient lui-même un centre d'appel pour de nouveaux dépôts fibrineux; par l'adjonction de couches nouvelles, il finit par remplir le calibre du vaisseau. La compression exercée par une tumeur, ou ces inflammations secondaires fréquentes dans les cas de néoplasmes, peuvent, en altérant le vaisseau, amener des phénomènes analogues; la compression seule suffit pour oblitérer une artère peu volumineuse, sans qu'il soit utile de faire intervenir une altération de ses tuniques. Un résultat analogue peut se produire dans certains cas, lorsque, sous l'influence d'une altération profonde de tout le système circulatoire et grâce à un état général mauvais, l'impulsion cardiaque trop faible permet à la fibrine de se coaguler dans certains points où le cours du sang, très ralenti, arrive presque à la stase complète. Enfin, il existe certains états du sang, caractérisés par une tendance particulière de la fibrine à la coagulation (inopexie); un pareil état favorisera la production d'un thrombus, surtout si les vaisseaux présentent la moindre altération.

La thrombose peut oblitérer les capillaires, les veines ou les artères; ce dernier cas est le plus fréquent et le plus important à connaître. Conheim a démontré que les artères centrales et corticales du cerveau étaient des artères termi-

nales, c'est-à-dire des vaisseaux ne s'anastomosant pas avec les branches voisines; il est vrai que ses conclusions ont été récemment ébranlées en ce qu'elles ont d'absolu, par les travaux de Cadiat et de Lucas (1), qui ont montré que les anastomoses n'étaient pas aussi rares qu'on l'avait cru tout d'abord. Quoi qu'il en soit, l'obstruction d'une artère cérébrale a pour résultat immédiat une ischémie plus ou moins complète du territoire qu'elle irrigue; si l'obstacle persiste, et si la circulation collatérale ne s'établit pas suffisamment, surviennent la nécrobiose des éléments et la formation d'un foyer de ramollissement, qui passe par les phases successives de ramollissement rouge, jaune et blanc.

Nous avons vu, à propos de l'hémorrhagie cérébrale, que dans l'hémiplégie infantile on constatait souvent des traces de ruptures vasculaires; certaines lésions reconnaissent aussi pour origine de véritables thromboses : les *plaques jaunes*, par exemple, sont considérées par Cotard comme des reliquats de foyers de ramollissement, dont on a d'ailleurs constaté quelquefois directement l'existence.

J. Simon et E. Revilliod ont même pu démontrer la présence de l'artère oblitérée par thrombose : c'était la sylvienne, dans un cas de ce dernier auteur, et le ramollissement comprenait le lobe frontal et la plus grande partie du lobe pariétal.

L'obstruction permanente ou transitoire des veines et des sinus paraissent aussi jouer un rôle important dans la pathogénie des ramollissements de l'enfance; les travaux de Hutinel (1) et de Parrot montrent l'influence de ces troubles sur la production du ramollissement rouge. Ces auteurs ont

(1) Th. de Paris, 1879, N° 25.

(2) Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant, etc. th. de Paris 1877.

démontré l'existence, dans ces cas, de thromboses des veines et des sinus encéphaliques.

Dans la méningite tuberculeuse, où les hémiplégies s'observent fréquemment, soit d'une manière passagère à la suite des crises convulsives du début, soit d'une façon permanente, la pathogénie est la même (1), et dans l'un et l'autre cas le point de départ de la thrombose est dans les gaînes lymphatiques périvasculaires.

Les coagulations dans les veines et dans les sinus ont aussi été notées par Parrot (2) dans le ramollissement rouge des enfants; tandis que chez les vieillards, ce sont les vaisseaux qui sont le point de départ de ces thromboses (qu'il s'agisse d'obstructions artérielles ou veineuses), c'est le sang lui-même qui doit être incriminé chez les nouveau-nés, soit qu'il circule mal, soit qu'il présente une tendance particulière à se coaguler en caillots. Mais à ces deux âges de la vie, une même cause amène ces deux résultats : c'est la *déchéance de nutrition* (Parrot, *loc. cit.*, p. 301).

Il est vrai que cette étude anatomo-pathologique est peu intéressante au point de vue auquel nous nous plaçons; car, d'après les conclusions de son auteur, le ramollissement qu'il étudie ne peut être diagnostiqué pendant la vie du sujet, il ne produit pas de troubles spéciaux de la motilité et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on découvre les lésions qu'il signale. Ces mêmes troubles de la circulation veineuse amènent parfois l'hydrocéphalie, mais rien ne permet de la distinguer de la forme typique. Or, dans l'hydrocéphalie, les paralysies limitées à un côté du corps existent, mais elles sont très rares et, le plus souvent, rien ne permet d'expliquer cette

(1) Rendu, th. de Paris 1873.
(2) Ramollissement cérébral chez les enfants. Arch. de physiol. 1873.

localisation, comme d'ailleurs cela existe dans certains cas de méningite tuberculeuse (Rendu).

Comme nous le disions au début de ce paragraphe, les causes de thrombose chez l'adulte proviennent d'altérations vasculaires ou de modifications dans l'état du sang, favorisées par une profonde misère physiologique (thromboses cachectiques). Les causes qui peuvent ainsi rapprocher pathologiquement l'état des tuniques artérielles d'un homme jeune de celui qui s'observe si fréquemment chez les vieillards, se confondent avec celles qui favorisent, avant l'âge, la rupture des vaisseaux et nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons déjà dit à propos de l'hémorrhagie cérébrale.

B. Ramollissement par embolie.— Supposons qu'il existe en un point quelconque du système circulatoire des coagulations fibrineuses, des végétations quelconques des parois, en un mot des particules susceptibles de se désagréger ou de se détacher à un moment donné, ce corps étranger, immédiatement entraîné par le torrent sanguin, le suivra jusqu'au moment où, arrivé dans un vaisseau dont la lumière sera inférieure à ses dimensions, il s'y arrêtera en formant un obstacle au cours du sang. Ces corpuscules, ainsi entraînés, constituent des emboles; l'embolie est le processus de ces obstructions vasculaires.

La nature de ces emboles est assez variée; en dehors des corps étrangers, des poudres qui ne sont guère introduites qu'expérimentalement dans les vaisseaux, l'embolie peut être amenée par un fragment de caillot détaché par les secousses constantes que lui imprime le sang, par un débris de valvule, par une de ces productions fréquentes sur les cordages tendineux du cœur; elle peut être produite par des particules de tissu arrachées aux plaques athéromateuses, par un abcès s'ouvrant directement dans le vaisseau (embo-

lies infectieuses, microbiennes) ; il arrive parfois enfin, dans certains cas de fractures non consolidées des os longs, que des gouttelettes graisseuses de la moelle osseuse pénètrent dans un vaisseau déchiré, et constituent ainsi les embolies graisseuses.

Si c'est dans le système veineux que se produit l'embole (phlébite, etc.), celle-ci sera entraînée dans le cœur droit sans rencontrer d'obstacles sur sa route et elle passera de là dans la petite circulation, où elle finira par s'arrêter, suivant son volume, dans une des branches plus ou moins importantes de l'artère pulmonaire. On a cependant cité des cas où des caillots migrateurs paraissaient avoir traversé, sans accidents, les capillaires pulmonaires, être revenus au cœur gauche, et de là avoir été poussés dans les artères du cerveau, y provoquant des obstructions. Ce mécanisme paraît bien difficile à admettre et on a, pour l'expliquer, émis l'opinion qu'il y avait entre les artères et les veines pulmonaires certaines voies de communication directes plus considérables que les capillaires. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que le caillot fait la boule de neige, et qu'en s'avançant dans son trajet, il se grossit à chaque instant de particules fibrineuses qui augmentent progressivement son volume. Si l'embole a son point de départ dans le système porte, les vaisseaux hépatiques l'arrêteront au passage. Le cas le plus fréquent est celui où l'embole se détache des parois du cœur gauche ; on voit alors avec quelle facilité le corps étranger sera entraîné dans la grande circulation et notamment vers les vaisseaux du cou qui continuent, pour ainsi dire, la direction de l'aorte ascendante ; d'ailleurs, ce n'est pas toujours du cœur que provient l'embolus, il peut venir de la crosse de l'aorte, de la vertébrale, de la carotide primitive ; tout caillot pariétal d'une artère athéromateuse ou présentant un anévrisme

peut devenir un embolus pour une artère d'un plus petit calibre.

A l'inverse de ce qui s'observe pour la thrombose, l'embolie du cerveau est très fréquente chez les jeunes sujets et chez les adultes. Ses causes les plus communes sont: les maladies chroniques du cœur, l'endocardite aiguë, l'endocardite ulcéreuse, les rugosités athéromateuses de l'aorte et de la carotide primitive, les anévrismes de ces vaisseaux.

Bouchut (1) rapporte une observation de Bouchaud (*Gaz. des hôp.* 1864, p. 269), dans laquelle est racontée l'histoire d'un enfant de 24 jours qui succomba après avoir présenté de la diarrhée, du pemphigus, des convulsions généralisées, *des contractures du côté droit* et de l'albumine dans les urines. A l'autopsie, on trouva, outre plusieurs abcès du rein, une augmentation du liquide encéphalo-rachidien et deux foyers de ramollissement au-dessus et au-dessous de la scissure de Sylvius; les artères cérébrales moyennes étaient obstruées et renfermaient des caillots, dont quelques-uns grisâtres, fibrineux et solides, distendaient le vaisseau. L'auteur conclut à des embolies, mais n'en put découvrir le point de départ. Parrot (2), qui rapporte ce fait, remarque que cette étiologie, identique à ce qui se passe chez l'adulte et le vieillard, est très rare chez le nouveau-né et n'a rien de commun avec la forme de ramollissements qu'il a lui-même étudiée dans cette première période de la vie, et qui ne se manifeste, d'ailleurs, par aucun symptôme précis.

Une fois le vaisseau obstrué par l'embole, la circulation s'arrête dans le territoire qu'arrose ce vaisseau: le premier résultat, le seul nécessaire, est l'anémie de cette portion du cerveau, mais ce stade est très difficile à surprendre à l'au-

(1) Traité pratique du nouveau-né 1867, p. 235.
(2) *Loc. cit.*, p. 61.

topsie: trente ou quarante heures après est déjà établi le stade de ramollissement rouge, caractérisé par une coloration variant du rose au rouge foncé, plus marquée à la périphérie qu'au centre du foyer. Il se produit là une véritable fluxion qui va même, parfois, jusqu'à la rupture de quelques petits vaisseaux qui forment des points limités d'hémorrhagie. C'est précisément contre cet élément fluxionnaire qui ne manque jamais, qu'il s'agisse d'hémorrhagie ou d'obstruction vasculaire, que doivent tendre, au début, les efforts thérapeutiques qui ont pour but de la modifier, soit par des saignées générales, soit par une révulsion énergique vers les extrémités ou sur le tube digestif (Grasset).

Plus tard, les éléments dissociés subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, c'est le ramollissement jaune; et enfin, à une période plus avancée, on a le ramollissement blanc, caractérisé par la transformation de la substance cérébrale en une bouillie blanchâtre, rappelant l'aspect de l'eau de chaux et présentant une constitution très analogue à celle du colostrum (Meissner).

Ces foyers peuvent aboutir finalement soit à la formation d'une simple cicatrice, soit à la constitution d'un kyste qui contient ce liquide blanchâtre, susceptible de se transformer à la longue en un liquide presque entièrement transparent.

Lorsque l'embolie vient du cœur, et c'est le cas le plus fréquent chez les sujets jeunes, elle s'engage rarement dans le tronc brachio-céphalique qui abandonne obliquement l'aorte; elle suit généralement la carotide gauche, elle passe de là dans la carotide interne et pénètre le plus souvent dans la sylvienne. Suivant son volume, elle oblitère le tronc de cette artère avant ou après la naissance des artères centrales et amène ainsi la formation d'un foyer de ramollissement, dont le siège pourra être à peu près précisé

d'après les manifestations symptomatiques qui suivront l'accident.

Si l'embolie siège le plus habituellement dans l'hémisphère gauche, c'est donc l'hémiplégie droite qu'on aura, dans ces cas, le plus fréquemment à observer. Certains auteurs ont même prétendu que ce siège était exclusif, mais leur affirmation est certainement exagérée: sur les quarante-deux cas d'embolie cérébrale réunis par Meissner, huit fois la paralysie siégeait à gauche, et c'est précisément de ce côté que nous l'avons constatée dans les deux faits qu'il nous a été donné d'observer.

M. le professeur Grasset a consacré quatre leçons cliniques au malade qui fait le sujet de l'observation qui va suivre; nous avons pu la rédiger, ainsi que les deux suivantes, grâce aux notes cliniques qu'à bien voulu nous communiquer M. Bourguet, interne du service.

Observation I (1).

Hypertrophie du cœur.— Insuffisance mitrale.— Hémiplégie gauche.—Contractures tardives.

Le nommé X..., âgé de 15 ans, est entré le 15 mai 1888 à l'hôpital Saint-Éloi, service de M. le professeur Grasset, salle Saint-Vincent, N° 27. C'est un jeune mousse de l'Ecole de Cette qui n'a présenté, dans son enfance, ni rhumatismes, ni fièvres éruptives, ni maladies infectieuses; son père est bien portant, sa sœur aussi, mais sa mère est morte subite-

(1) Leçons faites à l'hôpital Saint-Éloi du 11 au 22 juin 1888 et publiées dans la Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier. (Leçons sur un cas de cardiopathie (cœur forcé) avec hémiplégie. 15-22 septembre 1888), Montpellier 1889.

ment sans qu'on puisse avoir des renseignements précis sur la cause de cette mort. Il est à l'Ecole depuis 2 ans et demi, et, après 6 mois d'exercice, il a été employé à la cuisine. Depuis quelques mois, cet enfant se plaint de palpitations de cœur et c'est à cause d'elles qu'il entre à l'hôpital.

L'état général est satisfaisant, pas d'œdème; la palpation, la percussion et l'auscultation permettent de constater l'existence d'une hypertrophie considérable du cœur; en outre, on perçoit à la pointe et au premier temps un bruit de souffle rude, peut-être un peu présystolique.

Le jeune malade suivait le traitement institué contre cette hypertrophie du cœur avec insuffisance mitrale, lorsqu'il fut pris le 20 mai, à 6 heures du matin, d'une sorte de crise avec mouvements épileptiformes, mais sans perte de connaissance, après laquelle on put constater une hémiplégie gauche complète. La face est peu déviée; mais, dès que l'enfant veut rire, la déviation paraît très nette. La langue est déviée à gauche par l'action du génioglosse. Le bras et la jambe gauches sont complètement paralysés, mais on ne constate pas d'hémianesthésie.— Sinapismes sur les extrémités inférieures, lavement purgatif, vésicatoires aux mollets, potion avec 0,75 cent. de caféine. Les signes fournis par le cœur n'ont été nullement modifiés.

21. On continue la caféine et l'on y ajoute de l'acétate d'ammoniaque. Quelques mouvements volontaires dans la jambe gauche.

23. Même état; depuis le début, le réflexe rotulien est entièrement aboli du côté atteint ; il est normal à droite.

25. La paralysie faciale paraît plus accentuée qu'au début; le malade ne peut fermer son œil gauche isolément, il arrive cependant à le fermer synergiquement, mais bientôt après la paupière se relève toute seule: la paralysie du facial supérieur est manifeste. L'oculo-moteur est intact, les deux pu-

pilles sont dilatées. Un peu d'analgésie dans le bras gauche; le souffle cardiaque s'entend moins nettement en plein ventricule, mais persiste avec les mêmes caractères à la pointe, qui est abaissée et déviée à gauche.

28. Les mouvements ont un peu augmenté dans la jambe, mais les orteils sont toujours immobiles ; l'anesthésie est limitée à la main et au pied, la peau de la jambe présente plutôt un peu d'hypéresthésie. On supprime la caféine et on la remplace par 1 gr. d'iodure de potassium. Le réflexe rotulien, qui était aboli au début, est aujourd'hui très exagéré à gauche et cet état inspire des craintes au sujet de l'apparition des contractures.

29. L'excitabilité électrique est conservée et est la même du côté malade et du côté sain.

5 juin. Les muscles de l'épaule permettent au malade de soulever son bras horizontalement, mais les muscles du bras et de l'avant-bras sont toujours paralysés; la motilité fait quelques progrès dans la jambe. La déviation de la face diminue et le pli de la commissure gauche commence à se reformer.

14. Les mouvements de la jambe sont plus étendus, ils commencent à revenir dans le bras; le malade commence à fléchir et à étendre sa main, et peut aussi fléchir l'avant-bras sur le bras. Il ne peut pas encore fermer l'œil gauche isolément, mais les mouvements synergiques des paupières sont beaucoup plus faciles.

21. L'amélioration s'est accentuée, le malade peut faire quelques pas en s'appuyant sur une canne et en traînant la jambe. Quelques mouvements dans les orteils.

2 juillet. L'enfant marche mieux et présente quelques mouvements dans les doigts; le souffle du cœur est toujours très intense. On prescrit l'application de deux cautères volants à la région précordiale.

9. Les contractures apparaissent dans le biceps; le réflexe rotulien est toujours exagéré. Pas de contractures dans les muscles de la jambe; la main reste flasque.

Au mois d'août, la contracture du biceps persiste, les mouvements sont très peu prononcés dans la main, mais la marche est plus facile. Cependant, cet état reste stationnaire et l'amélioration ne paraît pas s'accentuer rapidement. L'état du cœur est le même, et le malade quitte l'hôpital le 29 août. Il a été admis depuis à l'Hôpital-Général, dans le service de M. le professeur-agrégé Battle.

M. Lassalle, interne du service, a bien voulu compléter nos notes et nous donner l'état du malade au 15 octobre.

La paralysie faciale a entièrement disparu et les mouvements volontaires ne la font point reparaître; la langue n'est plus déviée. Le bras gauche ne présente que les mouvements que lui impriment le deltoïde; la contracture du biceps est très prononcée et la flexion de l'avant-bras sur le bras dépasse l'angle droit; cette contracture peut encore être vaincue sans douleur et le membre ne revient que lentement à sa position habituelle. Les fléchisseurs de l'avant-bras présentent une contracture beaucoup plus prononcée; les doigts sont fléchis dans la paume de la main et l'on doit surveiller les ongles du malade pour éviter des excoriations palmaires; on arrive encore à vaincre cette contracture, sans douleur; mais les fléchisseurs font ressort et la flexion exagérée se reproduit immédiatement au poignet et aux doigts.

La jambe présente de la raideur, mais n'a pas d'attitude vicieuse; la marche est possible. Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés.

Le malade a été atteint ces temps-ci d'une angine catarrhale assez intense; mais l'état général se maintient satisfaisant. Le souffle au 1er temps et à la pointe est toujours rude

et un peu présystolique. L'enfant a présenté récemment des intermittences, dont la digitale a eu facilement raison.

Rappelons qu'au point de vue de l'étiologie de cette hypertrophie du cœur avec insuffisance mitrale, M. le professeur Grasset a rangé ce cas dans la série des faits connus de cœurs forcés chez les adolescents; les fatigues qu'a éprouvées cet enfant au commencement de son apprentissage du métier de mousse, la croissance et des habitudes indéniables d'onanisme ont atteint, en se superposant, une importance qu'aucun de ces facteurs n'aurait eue s'il avait agi isolément.

Dans le cas qui précède, la pathogénie des accidents ne peut-être contestée. Nous ne parlerons pas de l'intéressante discussion à laquelle s'est livré M. le professeur Grasset pour établir la nature de la lésion cardiaque de ce petit malade; ce qui est certain, c'est que tous les moyens d'investigation permettaient de constater nettement l'existence d'une cardiopathie, caractérisée par une hypertrophie considérable du cœur et par une insuffisance de la valvule mitrale. L'âge du malade, l'absence de toute diathèse ou de toute intoxication chronique éliminaient l'idée d'hémorrhagie cérébrale; la brusquerie des accidents que n'avait annoncés aucun prodrome imposait l'idée d'une embolie cérébrale, dont le point de départ au niveau du cœur était manifestement indiqué.

Il n'y a pas eu d'apoplexie proprement dite, mais le malade a présenté des phénomènes d'excitation qui ne sont point rares au moment où l'oblitération se produit. Ces phénomènes, comme l'apoplexie quand elle existe, ne sont point le fait de l'ischémie cérébrale partielle, mais bien de la modification que produit dans tout l'encéphale une altération circonscrite, mais soudaine, en apportant une perturbation subite de l'équilibre circulatoire (Jaccoud).

L'hémiplégie s'établit complètement d'emblée, avec par-

ticipation du facial, y compris son rameau supérieur: cette étude de la paralysie du facial supérieur est importante au point de vue de la localisation du foyer de ramollissement. En effet, le facial supérieur et le facial inférieur ont deux noyaux d'origine différents sur l'écorce cérébrale: le premier siège vers le pli courbe, le second existe vers la partie intérieure des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante; si la lésion était une lésion corticale, il faudrait, pour que ces deux points fussent simultanément atteints, que cette lésion fût très étendue, ce qui ne s'accorde pas avec l'état général du sujet; d'autre part, la coexistence des paralysies de la jambe, du bras et de la face ne peut pas s'expliquer par la production de trois paralysies partielles superposées; il faut que ces troubles divers de la motilité aient une origine commune, et cette origine ne se trouve que dans l'encéphale.

Ce n'est pas cependant la capsule interne qui est détruite, car il y aurait dans ce cas une hémianesthésie qui fait défaut chez notre sujet: la lésion siège donc dans un point de la couronne de Reil, voisine de la capsule interne, mais ne se confondant pas avec elle. On peut donc résumer ce cas en disant: hypertrophie du cœur avec insuffisance mitrale chez un enfant de 15 ans; embolie dans un point voisin de la capsule interne droite; hémiplégie gauche sans hémianesthésie; contractures.

Cette observation présente en outre quelques particularités intéressantes; mais comme elles se retrouvent dans le second fait que nous donnons, nous aurons l'occasion d'y revenir tout à l'heure.

Observation II (inédite).

Hypertrophie du cœur chez une femme de 24 ans.— Embolie.— Hémiplégie gauche.— Contractures.

Marie-Louise R...., âgée de 24 ans, artiste lyrique, est entrée le 8 septembre 1888, dans le service de M. le professeur-agrégé Baumel, suppléant M. le professeur Castan. Elle est couchée au N° 18 de la salle Sainte-Marie. Père et mère bien portants, ainsi que ses deux frères; elle a joui elle-même d'une bonne santé habituelle; réglée à 13 ans, elle l'est très régulièrement; elle a eu en 1884 un enfant qui vit encore et qui n'a jamais été malade. Ni alcoolisme, ni syphilis. — Depuis 2 ans environ elle éprouve parfois des palpitations de cœur, mais ces palpitations ne sont pas très violentes et ne s'accompagnent pas d'essoufflement. Ni rhumatisme, ni fièvres éruptives, aucun antécédent morbide.

Vers la fin de décembre 1887, elle fut prise de douleurs céphaliques très violentes, siégeant au niveau des tempes et de l'occiput, sans paroxysmes réguliers, durant nuit et jour et empêchant le sommeil; ces douleurs l'obligèrent à interrompre son travail pendant quelques jours, puis elles cessèrent.

Au milieu de janvier 1888, en rentrant un soir du concert, elle se coucha sans rien éprouver d'anormal et s'endormit comme d'habitude: une heure après, elle fut brusquement réveillée par des nausées, bientôt suivies de vomissements; elle se leva, marcha très bien, mais s'aperçut dès lors que son bras gauche était entièrement paralysé. Elle se recouche, s'endort de nouveau sans la moindre inquiétude et veut se lever le lendemain matin: à ce moment elle constate que sa

jambe est prise comme son bras; la parole est conservée; mais la malade affirme qu'on lui fit remarquer à cette époque que sa bouche était tordue et ses yeux hagards; ces phénomènes ont aujourd'hui entièrement disparu.

On administra immédiatement des purgatifs, on fit de la révulsion sur les extrémités inférieures, et dès le lendemain la malade fut soumise à l'électrothérapie (courants interrompus, deux séances par jour pendant trois mois). La malade dut garder le lit pendant cinq mois; mais, progressivement, la motilité revint un peu et elle put se lever et marcher en s'appuyant sur quelqu'un. Ajoutons que la sensibilité a toujours été normale; elle n'a jamais éprouvé ni fourmillements, ni douleurs d'aucune sorte dans les membres atteints.

Au moment de l'entrée, 8 septembre, la paralysie date de huit mois. Le bras et la jambe gauche sont très fortement parésiés, mais la paralysie n'est pas tout à fait complète.

Les muscles de l'épaule peuvent soulever le membre jusqu'à l'horizontale, quelques mouvements sont possibles dans les doigts, à l'exception du pouce qui est immobilisé dans la paume de la main. L'avant-bras est maintenu en demi-flexion par le biceps contracturé; les doigts sont fléchis; le pouce, entraîné dans la paume de la main, est complètement fixé par la contracture de ses muscles. Ces contractures ont débuté il y a 3 mois, 5 mois environ après le début des accidents; elles peuvent être vaincues sans douleur, mais le membre reprend bientôt son attitude primitive.

La jambe est un peu moins prise que le bras, et la malade peut se soutenir sans aide pendant quelques pas; mais elle éprouve dans ce membre une grande faiblesse et elle le sent souvent fléchir sous elle. On n'y constate pas de contractures.

A la moindre émotion, les membres atteints sont pris d'un tremblement rhythmique, régulier, à oscillations rapides et

assez peu étendues, qui cessent au bout de quelques instants. L'excitabilité neuro-musculaire est très exagérée, surtout dans les fléchisseurs; la percussion des extenseurs ne donne rien. Les réflexes sont très amplifiés dans la jambe, et on provoque très aisément le phénomène du pied.

Comme dès le début, la sensibilité est absolument intacte et les membres atteints ne sont le siège d'aucune sensation particulière.

L'intelligence est parfaitement conservée; la céphalée violente, qui a précédé l'accident de quelques semaines, ne s'est plus reproduite, mais la malade est sujette à quelques douleurs fugaces qu'elle qualifie de migraine et qu'elle n'éprouvait pas avant sa maladie.

Nous avons dit que la malade accusait depuis 2 ans des palpitations du cœur; l'examen de cet organe permet de constater une augmentation marquée de la matité précordiale, sans frémissement cataire; les battements du cœur sont fréquents (112), le pouls est petit, régulier. A l'auscultation, le premier bruit est prolongé à la pointe, mais sans soufle; le second bruit y est un peu claqué. Le premier bruit aortique est plus sourd que d'habitude ; rien au niveau du cœur droit. La malade n'est pas essoufflée, les poumons sont absolument sains.

L'état général est satisfaisant; l'appétit n'a jamais été très prononcé et s'est même ralenti depuis 4 ou 5 mois; les digestions sont assez faciles, malgré une tendance assez marquée à la constipation.

Pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, la malade est soumise à un traitement par le bromure de potassium, remplacé bientôt après par l'iodure et les toniques. Quelques purgations assurent le fonctionnement régulier de l'intestin.

1er octobre. L'état de la malade est stationnaire, et nulle

modification appréciable ne s'est manifestée dans les symptômes.

3 octobre. Iodure de potassium, 1 gr. Etat stationnaire.

15. Les contractures sont peut-être un peu plus marquées; excitabilité des fléchisseurs toujours très exagérée. On ne perçoit pas de souffle aux orifices du cœur; mais les battements sont énergiques, en opposition avec le pouls qui est petit, dépressible, toujours à 112.

1er novembre. M. le professeur Grasset prend le service et institue un traitement mixte, bien que la malade continue à nier tout antécédent syphilitique; on note un peu de raideur dans la jambe paralysée; on commence à déterminer un peu de trépidation épileptoïde du côté droit.

8. Etat stationnaire, la malade est encore en traitement.

Dans ce cas, la pathogénie des accidents est moins nette que dans l'observation précédente. Notons d'abord ce fait, que le bras a été pris le premier, tandis que la jambe n'a été atteinte que quelques heures après. C'ela pourrait rappeler ce qui se passe dans certaines hémorrhagies cérébrales, où l'on voit se produire des poussées successives inondant et dissociant de proche en proche la pulpe du cerveau. Ce fait peut cependant très bien s'expliquer dans le cas d'embolie, si l'on se rappelle que le membre supérieur est toujours atteint d'une façon plus complète et plus durable que le membre inférieur; on peut d'ailleurs supposer qu'une embole, ischémiant un territoire vasculaire, n'obture pas d'emblée d'une façon complète la lumière du vaisseau, mais qu'il se forme bientôt après de nouvelles stratifications fibrineuses qui viennent achever cette oblitération.

Une cause autre que l'embolie pourrait-elle expliquer la lésion cérébrale ? Nous ne le croyons pas; d'abord, il y a une lésion et nous ne sommes pas en présence d'une paralysie

sine materiâ, d'une paralysie hystérique à laquelle on pourrait d'abord penser chez notre malade; l'hémiplégie d'origine hystérique s'accompagne généralement d'une hémianesthésie très accentuée, qui a fait complètement défaut, et, en outre, le sujet de cette observation ne présente aucun de ces cachets de la grande névrose, que Charcot et son école ont si nettement décrits sous le nom de stigmates. D'un autre côté, les antécédents syphilitiques ne peuvent être notés chez notre malade, et d'ailleurs les traitements spécifiques, institués à deux reprises différentes, sont restés inefficaces et nous verrons, dans notre observation III, combien ils sont héroïques, lorsque la vérole peut être légitimement incriminée. Enfin, l'absence d'arthritisme, d'excès alcooliques, d'intoxication quelconque, rend peu plausible l'hypothèse d'une rupture vasculaire, si rare à cet âge et en dehors de ces différentes causes. L'hypertrophie seule du cœur, les palpitations éprouvées par le sujet, suffisent à expliquer cette embolie, bien que l'auscultation ne révèle aujourd'hui la présence d'aucune lésion valvulaire appréciable.

Quant au siège de la lésion, nous avons vu qu'habituellement l'embolie se produisait dans l'hémisphère gauche et que les dispositions anatomiques favorisaient cette localisation; mais nous avons vu aussi que, contrairement à l'opinion de certains auteurs, cette élection n'avait rien de fatal, et nous ne devons que constater le singulier hasard qui, sur deux cas d'hémiplégie par embolie cérébrale, nous a précisément offert deux exemples de la localisation la moins fréquente de cet accident. Landouzy a rapporté aussi un cas d'hémiplégie gauche survenant dans le cours d'une affection mitrale (*Gaz. méd.* de Paris, 1873).

Dans les deux observations qui précèdent, les contractures se sont développées un temps relativement assez court après le début des accidents: l'exagération du réflexe patellaire

du côté malade, chez le jeune mousse, avait permis au professeur Grasset de prévoir cette complication qui n'a pas fait défaut; dans le second cas, les contractures se sont montrées au bout de quelques mois et, dans les deux faits, la cause en est la même, c'est la dégénérescence du faisceau pyramidal secondaire consécutive à la formation d'un foyer de ramollissement. La destruction de l'écorce du cerveau n'entraîne pas de pareils faits; il faut, pour qu'ils se produisent, que la substance blanche soit intéressée et l'on peut suivre alors les faisceaux dégénérés à travers la capsule interne, l'isthme de l'encéphale et la moelle.

L'absence d'hémianesthésie montre aussi que dans ces deux faits ce n'était pas la capsule interne elle-même qui était atteinte; on sait, en effet, que c'est le tiers postérieur de la portion lenticulo-optique de la capsule interne qui correspond aux faisceaux sensitifs et dont la lésion amène l'hémianesthésie. Or, ce symptôme a fait entièrement défaut dans l'observation II, et les troubles sensitifs fugaces et peu marqués, notés chez le sujet de l'observation I, ne peuvent pas être confondus avec l'hémianesthésie dont nous parlons.

Quant au pronostic, il devait être réservé dès le début des accidents: si l'obstruction vasculaire avait porté sur une artériole peu importante, on aurait dû voir une circulation collatérale suffisante s'établir au bout de peu de temps et les membres parésiés recouvrer sous peu de jours l'intégrité de leurs fonctions; il n'en a rien été, la légère amélioration du début n'a pas fait de progrès rapides, l'apparition des contractures a montré qu'il existait une lésion définitive et ne permet plus d'espérer la cicatrisation pure et simple du foyer ramolli. L'électrothérapie a un peu amélioré notre second sujet; la continuation de ces moyens, combinée avec l'électrisation céphalique, pourra peut-être encore amener un peu de mieux dans les deux cas; mais la guérison radicale peut

être considérée comme impossible, et il est à craindre que les contractures ne fassent qu'augmenter, en exagérant encore, l'impotence fonctionnelle des membres atteints.

Enfin, la cause qui a amené ces résultats persiste chez nos deux malades, et il est impossible de dire si, un jour ou l'autre, une nouvelle poussée du côté du cerveau ne viendra pas aggraver encore leur état, ou même mettre leur existence en danger.

Hémiplégies dans les maladies aiguës.— C'est un chapitre bien considérable que celui des *paralysies* dans les maladies aiguës ; aussi, dès les premières pages de sa thése si complète, Landouzy avait-il cru devoir se limiter et dire, d'accord en cela avec la tradition : «Étudier les paralysies dans les maladies aiguës, veut dire : étudier celles d'entre les paralysies qui, survenant soit au cours, soit le plus souvent au déclin, durant la convalescence, parfois même après la guérison des maladies aiguës, relève évidemment d'elles, sont sous leur dépendance, mais ne sont qu'un accident accessoire, purement contingent et même assez rare (1).»

Cependant, ce chapitre se restreint considérablement, dès qu'au lieu d'envisager la paralysie en général on se limite, comme nous, à la forme hémiplégie. En effet, pour n'en donner qu'un exemple, la diphtérie, qui est certainement une des maladies les plus paralysigènes, n'entraîne jamais d'hémiplégie. Il est d'ailleurs à remarquer que, dans cette affection, c'est dans l'âge adulte et même dans l'âge mûr que s'observent les plus nombreux cas d'akinésie.

Dans la fièvre typhoïde, on a noté parfois l'hémiplégie. Tel est le cas rapporté par Landouzy, qui l'emprunte à Cor-

(1) Landouzy. Des paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrégation, Paris 1880.

mak (*Clinical studies*, 1876) et dans lequel, au 3e septénaire d'une dothiénentérie, apparut une hémiplégie gauche de la face et des membres avec aphasie. La guérison de la fièvre fut rapidement suivie de celle de la paralysie; mais, dans ce cas, l'auteur suppose que la thrombose était le mécanisme de la lésion encéphalique; cette hypothèse lui paraît justifiée par la coexistence, au même moment, de thromboses multiples existant dans les saphènes. Plusieurs autres observations du même genre sont rapportées, et c'est en général pendant la convalescence ou la fin de fièvres graves que les symptômes ont débuté brusquement; la guérison est généralement obtenue facilement grâce à l'électricité. L'aphasie s'observe plus fréquemment chez les enfants que chez les adultes.

Dans les fièvres intermittentes, les paralysies apparaissent tantôt pendant l'accès (elles commencent et cessent avec lui), tantôt au contraire elles dominent tellement la scène qu'elles semblent former une variété spéciale, la fièvre pernicieuse paralytique. Torti avait même introduit, dans sa classification des fièvres pernicieuses, la forme hémiplégique.

On peut, avec Ourandon (1), décrire deux formes de paralysies paludéennes:

1° Celles qui surviennent à la suite d'accès pernicieux;

2° Celles qui se produisent lentement chez les malades cachectiques. Mais il est tout une catégorie de faits intéressants, ce sont les cas qui se produisent dans les accès simples de fièvre paludéenne et qui cessent avec eux.

Ces différents faits ont été étudiés par M. Grasset (2), et le Dr Vincent en rapporte de nombreux exemples dans sa thèse (3). Dans ces cas, il est impossible d'admettre, pour

(1) Des paralysies dans les fièvres intermittentes, th. Paris 1851.

(2) *Montpellier médical* 1876.

(3) Des paralysies dans la fièvre intermittente et de leur pathogénie, th. Montpellier 1877.

expliquer les symptômes, autre chose qu'un trouble passager dans la circulation encéphalique, c'est la congestion des centres nerveux qu'il faut incriminer (Grasset). Mais dans le cas où la paralysie persiste plus longtemps, peut-être doit-on admettre la théorie des embolies capillaires par le pigment, qui peuvent agir en formant de petits foyers, lesquels entraînent et exagèrent les congestions cérébrales (Landouzy).

Dans la variole, ce sont surtout les paraplégies que l'on observe, et c'est en général la moelle qui est le siège des altérations; ce n'est là, pour ainsi dire, que l'exagération de ce symptôme si commun du début, qui est la rachialgie.

Les paralysies sont fréquentes dans les maladies des voies respiratoires; mais elles ont été notées moins souvent dans la pneumonie que dans la pleurésie. Toutes celles que l'on relève dans la première de ces affections sont loin d'être comparables; à côté des paralysies diffuses, progressives, asthéniques (Gubler), étudiées pour la première fois par Macario (de Nice) (1) sous le nom de *paralysies pneumoniques*, il y a le type beaucoup plus remarquable que M. Lépine a étudié dans sa thèse sous le nom d'*hémiplégie pneumonique* (Paris 1870). Ici l'hémiplégie ne suit plus simplement la pneumonie, elle la traverse comme le fait une complication.

On a d'abord interprété ces hémiplégies en invoquant une action réflexe; mais il ne faut pas oublier qu'elles ont surtout été observées chez des vieillards athéromateux et que, seul, le cas de Macario s'appliquait à un jeune; on a noté de l'injection du cerveau mais pas d'oblitération manifeste. Quoi qu'il en soit, l'âge des personnes chez qui elle a été le plus souvent rencontrée fait comprendre comment son

(1) *Bull. de thérapeutique*, décembre 1850.

allure et ses symptômes la rapprochent surtout de l'hémiplégie banale des vieillards.

L'hémiplégie pleurétique a été notée depuis longtemps; mais son étude remonte surtout à la note lue à la Société médicale des hôpitaux de Paris, par Lépine, en 1875. Vers la même époque parut la thèse de M. de Valicourt (1) et plus tard celles de MM. Bertin du Château (2) et Aubouin (3).

D'ordinaire ces accidents n'arrivent pas dans les pleurésies simples ; c'est surtout dans les vieilles pleurésies purulentes qui ont nécessité l'empyème qu'on les observe. On les a notés pendant la thoracentèse, et Trousseau a vu se produire une hémiplégie pendant la paracentèse du péricarde ; mais le plus souvent l'hémiplégie se développe après l'évacuation du liquide, elle se montre d'emblée ou bien elle succède à des accidents épileptiformes (Aubouin). Les membres paralysés sont toujours ceux du côté correspondant à la plèvre malade ; la face peut être également prise.

Ajoutons que l'on a plutôt affaire à une parésie qu'à une paralysie complète, et que la sensibilité est toujours intacte. De plus, cette hémiparésie est susceptible d'alternatives d'augment et de diminution qui suivent les péripéties du traitement (injections, lavages successifs, etc.).

Quelle est la relation qui unit ces hémiplégies à la pleurésie ? Dans certains cas, la pleurésie n'est qu'une cause occasionnelle, en déterminant une embolie cérébrale dont le point de départ est une thrombose du cœur ou des gros vaisseaux, et dont l'évolution ne se distingue en rien de ce qui se passe dans les divers cas d'embolie (de Valicourt) ; d'autres fois, au contraire, on ne retrouve pas ce mécanisme

(1) Étude clinique sur les hémiplégies observées dans le cours des pleurésies, th. de Paris.

(2) Contribution à l'étude des paralysies dites réflexes et des accidents consécutifs à la thoracentèse, th. de Paris 1878.

(3) De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétiques, th. de Paris 1878.

et la paralysie est due à une «vive excitation qui, partie du thorax, parvient aux régions corticales par les faisceaux pédonculaires directs (fibres directes de Meynert)... Cette brusque impression provoque dans les couches de l'écorce cérébrale le même résultat que le courant électrique d'Echeveria dans la substance grise de la moelle épinière : un ictus apoplectiforme en est le résultat.» La persistance de l'épuisement nerveux du territoire cérébral impressionné amène la paralysie du côté opposé à la partie corticale lésée (Bertin du Château).

Ces différentes sortes d'hémiplégies ne représentent pas toutes celles que l'on peut rencontrer au décours ou à la fin des diverses maladies aiguës, en faisant abstraction bien entendu, de celles dont la maladie aiguë elle-même, fait partie intégrante (méningite tuberculeuse aiguë avec hémiplégie, par exemple), mais elles nous semblent donner une idée suffisante d'une des causes d'hémiplégie pouvant exister indépendamment de la sénilité.

Hémiplégies toxiques.— Nous n'aurons qu'un mot à dire de cette cause rare d'hémiplégie ; les diverses paralysies toxiques, étudiées par Brissaud (1), ne rentrent pas dans notre cadre.

La plupart des intoxications chroniques, l'alcoolisme, le saturnisme peuvent déterminer des paralysies limitées à une moitié du corps; mais c'est alors par lésion des vaisseaux, et ces cas rentrent dans les faits que nous avons vus à propos de l'hémorrhagie et de la thrombose.

Quant aux paralysies toxiques proprement dites, elles peuvent être liées, soit à des myélo-encéphalopathies toxiques, soit à des névrites périphériques (Brissaud).

(1) Th. d'agrégation, Paris 1886.

Les premières ne sont que très exceptionnellement à forme unilatérale, et les secondes n'appartiennent pas à notre sujet.

Sans vouloir faire de rapprochement trop forcé entre des faits d'ordre différent, on peut rappeler ici ce qui se passe dans les hémiplégies du diabète. M. Escudié (1) en admet deux variétés: les unes liées à une lésion déterminée des centres nerveux et permanentes; les autres, sans lésions appréciables, et passagères. Les premières s'observent surtout dans le diabète ancien, se conduisent comme les hémiplégies vulgaires et reconnaissent pour causes des oblitérations artérielles, sous la dépendance des troubles cardio-vasculaires.

Les hémiplégies passagères surviennent surtout à la période de début apparent et peuvent être un phénomène révélateur du diabète ; elles sont caractérisées par une invasion brusque avec ictus apoplectiforme ou vertigineux, ou plus rarement évoluent d'une manière insidieuse ; elles sont moins fréquentes que les simples monoplégies, la paralysie n'est pas complète, elle est passagère, sujette à récidives. Elles sont peut-être dues à des embolies graisseuses dans de fines artérioles.

Hémiplégie syphilitique.— La présence des paralysies diverses, pendant l'évolution de la syphilis, avait frappé les premiers observateurs ; mais ce n'est guère que depuis 25 ou 30 ans qu'on a fait une étude sérieuse des accidents cérébraux dus à la vérole. Quoique assez rare, l'hémiplégie est une des formes les plus fréquentes des paralysies d'origine syphilitique : sur 234 observations d'accidents cérébraux, de nature

(1) Des hémiplégies dans le diabète sucré. Th. de Paris, 1883.

syphilitique, empruntées aux divers auteurs, Lagneau (1) rapporte 19 cas d'hémiplégie ; sur 120 observations de paralysies empruntées à Bedel (2), à Yvaren, à Lancereaux (3), à Ladreit de la Charrière (4), il se trouve 93 hémiplégies.

Cet accident s'observe en général chez les individus appartenant à l'âge adulte, et le cas que nous allons rapporter plus loin ne déroge pas à cette règle.

L'hémiplégie apparaît-elle dans le cours de la période secondaire ou dans celui de la période tertiaire de la syphilis? Il est difficile de répondre à cette question, car cette division, indispensable au point de vue didactique, présente toujours, au point de vue clinique, quelque chose d'un peu artificiel. Cependant, c'est à la période dite tertiaire que cet accident paraît le plus fréquent, et certains auteurs n'admettent qu'avec la plus grande réserve son existence à la période secondaire (Lancereaux).

De nombreuses observations compulsées, Hellet (5) conclut que c'est de trois à cinq ans, à partir de la date de l'infection, qu'on l'observe le plus communément. Ladreit de la Charrière croit à l'existence de l'hémiplégie secondaire et affirme que, dans ce cas, le début des accidents est brusque et apoplectiforme, tandis que leur marche est lente et progressive lorsqu'ils éclatent tardivement. M. Fournier (6) reconnaît l'existence des hémiplégies secondaires, tout en les considérant comme très rares, par rapport aux hémiplégies de la période tertiaire ; mais il est d'un avis tout opposé au précédent, et il insiste sur ce fait que les malades

(1) Les maladies syphilitiques du système nerveux, Paris 1860.
(2) De la syphilis cérébrale, th. de Strasbourg 1851.
(3) Traité historique et pratique de la syphilis.
(4) Des paralysies syphilitiques, th. de Paris 1861.
(5) Essai clinique sur l'hémiplégie syphilitique, th. de Paris 1878.
(6) Syphilis chez la femme, 1873.

ne présentent pas d'attaque, d'*ictus*, et qu'ils présentaient longtemps avant le début des accidents un mal de tête continu, violent, «absorbant.» Peu à peu les membres d'un côté du corps deviennent plus faibles, le sujet est moins solide sur ses jambes, puis les vertiges augmentent et la paralysie s'établit, sans secousses, dans l'espace de un ou deux jours ou, tout au moins, au bout de quelques heures, mais sans que le malade ait perdu connaissance et sans qu'il ait ressenti autre chose qu'un état de malaise général et de torpeur plus ou moins accentué. L'hémiplégie n'est jamais complète ; la sensibilité n'est pas atteinte parallèlement à la motilité. La bouche est généralement tordue et c'est, de tous les symptômes, celui qui disparaît le plus tardivement.

Les mêmes symptômes, mais généralement plus prononcés, sont ceux qui s'observent dans les hémiplégies syphilitiques plus tardives L'*ictus* fait ici aussi généralement défaut ; cependant l'akinésie s'établit souvent d'un seul coup, mais le malade ne perd pas connaissance, il se sent fléchir, il titube comme un homme ivre, il tombe et reste paralysé, mais il se rappelle tout ce qui s'est passé et ne perd pas la notion du monde qui l'environne : c'est exactement ce qui s'est produit chez l'homme dont nous relaterons l'histoire. Ces phénomènes peuvent éclater au milieu d'une santé générale très florissante, comme ils peuvent aussi être précédés de prodromes plus ou moins marqués, de céphalalgie, d'éblouissements, de bourdonnements d'oreille ou de vomissements, mais ces divers troubles sont si fréquents chez les syphilitiques que leur existence ne permet pas de prédire une hémiplégie, pas plus que leur absence n'autorise à penser que le malade est à l'abri de cet accident. Aussi, le médecin voyant survenir une hémiplégie chez un syphilitique qui n'a présenté aucun signe précurseur, ne doit-il pas pour cela faire abstraction de l'état spécial dans lequel se trouve

le malade ; en ayant recours immédiatement à un traitement approprié, il pourra obtenir des résultats absolument inespérés.

D'autres fois, les membres qui vont être paralysés sont d'abord le siège de fourmillements persistants et l'attaque peut même être précédée de douleurs très vives à leur niveau (Ladreit de la Charrière) ; ces douleurs peuvent prendre le caractère de véritables douleurs fulgurantes (Desnos). Il arrive enfin souvent que l'attaque est précédée d'une sorte d'aura partant d'un point quelconque des membres et se manifeste avec tout le tableau clinique de cette forme spéciale d'épilepsie qui a été étudiée sous le nom d'épilepsie syphilitique. L'akinésie, limitée à une moitié du corps, suit alors les accidents épileptiformes qui l'ont précédée (1). Il arrive assez fréquemment que l'hémiplégie se développe pendant le sommeil, et ce n'est qu'au réveil que le sujet s'aperçoit qu'une moitié de son corps est frappée d'impotence fonctionnelle ; mais ce fait n'a pas grande importance pour le diagnostic de la nature de l'accident, car il se rencontre assez souvent dans les cas d'hémorrhagie ou de ramollissement du cerveau.

Hellet (2) rapporte plusieurs observations inédites de ces différents modes de début d'hémiplégies syphilitiques. Dans certains cas on a noté de l'aphasie ; l'hémiplégie syphilitique peut, en un mot, présenter tous les symptômes des différentes paralysies frappant un seul côté du corps ; il est rare cependant qu'elle soit d'emblée aussi complète que dans les cas d'hémorrhagie cérébrale, mais cela peut cependant s'observer ; elle peut aussi frapper simultanément la face

(1) Fédou. De l'épilepsie syphilitique. th. de Montpellier 1888.
(2) *Loc. cit.*, p. 33.

(ce qui est la règle), elle peut l'épargner, enfin, l'hémiplégie alterne a pu être observée.

Certains individus sont frappés d'attaques successives et il n'est pas rare d'observer, dans ce cas, une paralysie siégeant alternativement dans les deux côtés du corps.

Tous ces faits nous montrent que l'existence de l'hémiplégie syphilitique est incontestable, mais l'anatomie pathologique et le mécanisme n'ont pu être faits encore d'une manière absolument certaine; certes, on comprend qu'un syphilôme siégeant dans le cerveau amène, comme toute autre tumeur, le symptôme que nous étudions. Mais que faut-il penser des cas où, comme chez notre malade, les accidents ont pu être conjurés par quelques jours seulement d'un traitement énergique ?

Il ne nous appartient pas d'approfondir cette grave question, et nous pensons que les réserves de Follin (1) sont encore en partie vraies aujourd'hui; tout n'est pas dit sur la question des manifestations nerveuses syphilitiques; l'anatomie pathologique a peu éclairé cette lésion et, de même que des accidents cérébraux peuvent s'observer chez un individu antérieurement syphilitique, sans relever de la diathèse, de même aussi des lésions manifestement syphilitiques peuvent ne pas être influencées par un traitement spécifique; ce traitement ne peut pas réparer les pertes du tissu nerveux, et des lésions, bien que non spécifiques, peuvent se bien trouver de l'emploi du mercure et de l'iodure de potassium.

Quoi qu'il en soit, le traitement doit être toujours essayé chez les sujets qui comptent la vérole parmi leurs antécédents, et l'observation qui va suivre montre les résultats que l'on peut parfois en obtenir.

Son action est surtout très puissante lorsque les accidents syphilitiques siègent du côté du cerveau : il est, en effet, une distinction à établir entre l'encéphale et la moelle à ce point

de vue, et M. le professeur Grasset insiste sur ce fait: autant les accidents médullaires sont rarement influencés par les spécifiques, autant les lésions cérébrales se trouvent généralement bien de leur emploi.

Observation III (inédite).

Le nommé P..., jardinier, âgé de 25 ans, est entré le 15 juin 1888, dans le service de M. le professeur Grasset, salle Saint-Vincent, N° 24. Cet homme était en pleine santé, lorsque l'avant-veille (13 juin), au moment d'aller souper, il fut pris brusquement de vertiges et se mit à tituber comme un homme ivre; ces phénomènes disparurent très vite pour recommencer quelques instants après, et ces alternatives durèrent à peine deux minutes, sans perte de connaissance. En même temps, sensation de fourmillements dans tout le côté droit du corps et faiblesse très marquée de ce côté.

Au moment de l'entrée, on constate que la parole est embarrassée, mais sans aphasie, et l'articulation des mots est seule compromise; le malade, qui savait siffler auparavant, ne peut le faire que d'une façon très imparfaite, il lui est impossible de fermer les yeux l'un après l'autre, les mouvements synergiques sont conservés. La face ne paraît cependant pas déviée à l'état de repos, mais dès que le malade essaye de rire, la commissure droite reste immobile et la torsion de la bouche paraît alors très nette.

Le bras et la jambe du côté droit présentent une parésie très prononcée: la paralysie n'est cependant pas complète, mais la main droite ne peut étreindre le dynamomètre et le membre inférieur ne peut supporter le poids du corps.

A l'hémiparésie se superpose une hémianesthésie assez prononcée pour permettre de traverser, avec une épingle, un

pli cutané sans que le malade accuse de douleur ; cette hémianesthésie s'étend à la moitié droite de la face ; les organes des sens paraissent indemnes.

Interrogé sur ses antécédents, P... nous apprend alors que pendant qu'il était soldat, en 1884, il contracta la syphilis. Le diagnostic de cette affection fut posé d'une façon formelle par le médecin traitant ; elle se manifesta par un chancre induré, suivi de l'apparition de taches sur tout le corps et de plaques muqueuses dans la bouche et sur le scrotum. Un traitement par les pilules mercurielles fut alors institué, mais il ne fut suivi que pendant un mois et depuis lors le malade ne s'est plus soigné.

P... nous dit, en outre, qu'il s'enrhumait assez fréquemment et, qu'au début de sa vérole, il fut pris d'une bronchite plus tenace qui nécessita l'application de vésicatoires dont on voit encore les traces au niveau des sommets. Aujourd'hui, il ne présente plus rien de ce côté, le cœur est normal.

L'idée d'une relation de cause à effet entre la syphilis et l'hémiplégie actuelle s'imposait à l'esprit, et M. le professeur Grasset institua immédiatement le traitement mixte.

16 juin. Frictions mercurielles avec, gros comme une amande, d'onguent napolitain, le matin sous chaque jarret, le soir sous chaque aisselle. Iodure de sodium, 2 grammes.

16. On continue les frictions, iodure de sodium 3 gr.

18. Aucun phénomène d'intoxication, les frictions quotidiennes absorbent environ 40 gr. d'onguent napolitain. Iodure, 4 gr.

19. L'iodure est porté à 5 gr. et le lendemain à 6 gr.

Une amélioration très grande s'est produite dans l'état du malade ; il siffle mieux, il parle avec moins de difficulté, il peut écrire son nom d'une manière imparfaite mais lisiblement. Le traitement mixte est continué sans salivation ni fatigue aucune jusqu'au 28 juin. A cette date les deux mains

marquent le même degré au dynamomètre (6 jours auparavant on avait noté 40 kil. pour la main gauche, 28 seulement pour la main droite); l'écriture est normale, la marche est très facile et le malade peut se tenir debout sur la jambe droite. Il sort entièrement guéri le 30 juin et on lui prescrit un traitement par l'iodure, qu'il devra suivre chez lui.

FIN.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 26 novembre 1888.
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 24 novembre 1888.
Le Doyen,
CASTAN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !